Die Pathogenese des Kopfschmerzes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Helmut Klobe

aus Schweinfurt.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. 3. 1939.

1939

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1940 №79

Referent: Prof. Dr. Greving.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Kopfschmerz, als Symptom zahlreicher Erkrankungen oder als selbständige Krankheit auftretend, beschäftigt Arzt und Kranken in gleicher Weise. In der modernen Medizin sind wir heute gewohnt, pathogenetisch zu betrachten, nicht zuletzt in dem Bestreben, auch eine pathogenetische, nicht ausschließlich auf das Symptom gerichtete, Therapie zu treiben. Die Bemühungen, das Symptom „Kopfschmerz" auf latente Krankheiten zurückzuführen, gehen bis in die späte Antike zurück. So hat bereits Aretaeus von Kapadocien die Migräne von den anderen Kopfschmerzen zu trennen versucht. Auch Galen befaßte sich mit der Aetiologie der Hemicranie und führte sie, durch das beim Kopfweh auftretende Galleerbrechen veranlaßt, auf einen Einfluß der schwarzen Galle auf das Gehirn zurück. Immer wieder hat von da an das Problem des Kopfschmerzes den forschenden Arzt erfaßt. An Hand der in den letzten Jahren erfolgten Arbeiten und Veröffentlichungen soll hier versucht werden, die Pathogenese des Kopfschmerzes unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen.

Einleitend seien kurz die anatomischen Verhältnisse der nervösen Versorgung des Kopfes gestreift. Den größten Anteil an der sensiblen Versorgung der Weichteile des Schädels übernimmt der Trigeminus. Mit seinen drei Aesten verteilt er sich auf das Gebiet der vorderen Kopfhälfte, begrenzt von einer Linie, die vom Scheitel über das Ohr zum Kinn geht. Ein kleines Stück des äußeren Ohres wird vom sensiblen Anteil des N. facialis versorgt, auch der N. vagus ist an der Innervation des äußeren Gehörganges und der Ohrmuschel mitbeteiligt. Die hinteren Abschnitte der Weichteile des Schädels erhalten ihre sensible Versorgung durch den N. occipitalis major und minor und den N. auricularis magnus.

Die sensible Innervation des Auges erfolgt durch den I. Trigeminusast (N. nasociliaris) teils durch direkte Fasern, teils über das Ganglion ciliare.

Das Mittelohr, die Cellulae mastoideae und die eustachische Tube werden versorgt vom N. intermedius, N. glossopharyngeus

und wahrscheinlich vom Trigeminus. Möglicherweise ist auch der Vagus an der Bildung des Plexus tympanicus beteiligt. Außerdem beteiligen sich noch sympathische Fasern.

Nase und Nasennebenhöhlen werden innerviert von dem 1. und 2. Ast des Trigeminus, die hinteren Abschnitte durch N. intermedius und glossopharyngeus.

Von Wichtigkeit erscheint die Beteiligung des Sympathicus an der sensiblen Versorgung des Kopfes. Sie geschieht durch den Halssympathicus, der aus dem untersten Hals- und den oberen Brustsegmenten hervorgeht und die drei Cervicalganglien bildet. Aus dem Ganglion cervicale supremum entwickelt sich der Nervus caroticus, dessen Fasern die A. carotis interna umspinnen. Von diesem Plexus caroticus führen Verzweigungen zu mehreren Ganglien, an deren Zusammensetzung sie sich gemeinsam mit dem Trigeminus beteiligen. Es sind dies das Ganglion ciliare, spheno palatinum, Ganglion oticum und submaxillare.

Vom Gehirn selbst ist durch Beobachtung bei in Lokalanästhesie vorgenommenen Schädeloperationen bekannt, daß es schmerzunempfindlich ist. Förster (16) hat jedoch bei Gehirnoperationen eine deutliche Schmerzempfindlichkeit der größeren Gefäße der Gehirnrinde bei Umstechung derselben festgestellt. Ueber die Innervation von Dura mater, Pia mater und Plexus chorioideus ist man durch Untersuchungen von Stöhr (48) und L. R. Müller (30) und aus früherer Zeit durch Benedikt (6) gut unterrichtet.

Die Dura mater wird versorgt durch Trigeminus und Vagus und durch feine Aeste vom Glossopharyngeus und Hypoglossus. Zur Dura der vorderen Schädelgrube und zum Pol der mittleren Schädelgrube zieht der Ramus recurrens des II. Trigeminusastes, der Hauptteil der mittleren Schädelgrube wird versorgt durch den Ramus meningeus des III. Trigeminusastes, das Tentorium cerebelli durch den Ramus recurrens des I. Astes des Trigeminus. Die hintere Schädelgrube versorgt der vom Vagus abzweigende Ramus meningeus. Zahlreiche sensible Fasern des Sympathicus erhält die Dura mater im Verlauf der Geflechte um A. maxillaris interna und A. meningea. Histologische Untersuchungen ergaben in der Dura wechselnd dicke Nervenbündel und ganz feine Nervenfasern, die meist ohne Beziehung zu den Gefäßen verliefen und sich im Bindegewebe verloren. Es fanden sich feine knöpfchenförmige Auftreibungen und zarte Verzweigungen, doch konnten ausgesprochene knäuelförmige Endapparate und Ganglienzellen nicht nachgewiesen werden.

Reichliche Nervenfasern fand man in der Pia mater und im Plexus chorioideus. Nach Müller nimmt man an, daß ihre Herkunft von den sympathischen Nervengeflechten stammt, welche die

A. carotis interna und die A. vertebralis umspinnen, außerdem vom III., VI., IX., X. und XII. Gehirnnerven in feinen sensiblen Fasern. In histologischen Präparaten fand man zarte marklose Fasern in der Pia wie in den Plexus chorioidei an den Gefäßen und unabhängig im Bindegewebe verlaufend. Knäuelförmige Endapparate, große Geflechte und multipolare Ganglienzellen konnten bereits von Benedikt in den Zotten der Plexus chorioidei und in der Pia der Gehirnbasis nachgewiesen werden, was die neueren Untersuchungen von Müller und Weidner (31) bestätigten.

Kurz gestreift seien noch die Zirkulationsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis. Die Hauptproduktionsstätten sind die Plexus chorioidei der Seitenventrikel. Durch das Foramen interventriculare Monroi gelangt der Liquor in den 3. Ventrikel, von dort durch den Aquaeductus Sylvii unter den Vierhügeln in den 4. Ventrikel, weiter durch die Foramina Luschkae und das Foramen Magendi in die Zisterna des Kleinhirns, von da in die Subarachnoidalräume, wo die Resorption erfolgt.

Aus den hier dargestellten Einzelheiten geht hervor, daß eine Reihe von Faktoren in Betracht gezogen werden kann, wenn man im Krankheitsfalle die Ueberlegung anstellen will, aus welcher Ursache der Kopfschmerz stammt.

So sei zunächst mit den Kopfschmerzen begonnen, die bei raumbeengenden Prozessen des Schädels auftreten. Es handelt sich hier immer um ein Mißverhältnis zwischen Schädel und Gehirn. Förster hat diese Zustände ausführlich beschrieben und die Erfolge seiner Behandlungsmethoden (entlastende Trepanation, Schaffung einer Drainage für den Liquor) bestätigen die Richtigkeit der Theorie über die Auslösung der Kopfschmerzen. Auf Grund der anatomischen Ueberlegungen ist bekannt, daß Pia und Dura mater, sowie die Plexus chorioidei stark sensibel innerviert werden. Außerdem bilden die verschiedenen Foramina der Schädelbasis die Austrittstellen für die Hirnnerven, die zum Teil rein sensibel sind, zumeist jedoch einen sensiblen Anteil haben. Entsteht nun durch einen der raumbeengenden Prozesse ein Druck des Gehirns auf die Hirnhäute, so kommt es dadurch zu einer Reizung der sensiblen Nervenfasern in diesen, die dann auf dem Wege über Trigeminus, Vagus und andere beteiligten sensible Nerven als Kopfschmerz wahrgenommen werden. Stellt man die Frage, welche Prozesse nun in Frage kommen, so ist einmal an die Veränderung der knöchernen Schädeldecke zu denken.

Eine frühzeitige Verknöcherung der Knochennähte des Schädeldaches, als deren häufigsten Ausdruck man den Turmschädel findet, führt zu einer Verengerung des Schädelinnenraumes, der dem sich

normal entwickelnden Gehirn nicht genügend Raum bieten kann. Es tritt so ein Mißverhältnis zwischen Schädel und Gehirn in Erscheinung.

Das zentrale Problem des durch intrakranielle raumbeengende Veränderungen hervorgerufenen Kopfschmerzes stellt heute der Hirntumor dar. Der Tumorkopfschmerz ist meist ein Hydrocephalus-Kopfschmerz. Und zwar ist es der Hydrocephalus occlusus, der durch einen Hirntumor ausgelöst wird. Wenn die Tumoren durch ihre Lage, wie Thalamustumoren, Tumoren der Vierhügelgegend, Epiphysentumoren, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren den Abfluß des Liquors behindern, muß es zu einer starken Liquordrucksteigerung kommen. Es entsteht hier also eine intrakranielle Raumeinengung durch Liquoransammlungen. Hirntumoren können jedoch auch durch ihr eigenes Größenwachstum eine ähnliche Wirkung verursachen, dann, wenn trotz kompensatorischer Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit bei ungestörtem Liquorabfluß, der Tumor so groß wird, daß der Schädelinnenraum nicht genügend Platz bietet. Eine dritte Möglichkeit, durch die ein Tumor Kopfschmerzen machen kann, ist seine benachbarte Lage zu sensiblen Wurzeln, wodurch er direkt auf diese einwirken kann.

An dieser Stelle muß der primäre Hydrocephalus genannt werden, wie er bei congenitaler Atresie des Aqueductus Sylvii, bei congenitalen cystischen Tumoren am Boden des 3. Ventrikels sich findet. Von diesem Hydrocephalus occlusus unterscheidet sich nur durch seine andere Entstehungsgrundlage der Hydrocephalus aresorptivus, bei dem einer normalen Sekretion eine ungenügende Resorption gegenübersteht, bedingt durch Schädigung, Verklebung der Arachnoidalräume nach Traumen, Infektionen. Selten ist der Hydrocephalus hypersecretorius mit vermehrter Liquorproduktion bei normaler Resorption.

Ein heute ständig wachsender Anteil fällt, bedingt durch das stetige Wachsen des Verkehrs und der Beschäftigungsziffer, dem Schädeltrauma zu. Begreiflicherweise können natürlich unmittelbar im Anschluß an ein Schädeltrauma Kopfschmerzen auftreten, deren Ursache für gewöhnlich der, wie bei jeder anderen Verletzung, auftretende Wund- und Knochenkopfschmerz, zum anderen Mal das auftretende Hirnödem, ein Oedem der Meningen, erhöhte Transsudation von Liquor in deren Gefolge, Blutungen mit den verschiedenen Möglichkeiten, wie epidural, subdural, meningeal, intracerebral oder intraventriculär darstellen. Interessanter, d. h. für die Problematik und die Pathogenese des Kopfschmerzes aufschlußreicher sind die, wie es auf Grund der anatomischen Verhältnisse zu erwarten ist, äußerst mannigfaltigen Spätfolgen. Callusbildung an Frakturstellen des Schädelknochens, die zu Druck auf die Hirn-

häute führt, Abszesse, eitrige Meningitiden, Spätblutungen, posttraumatische Vasopathien mit Spätmalacie stellen den casuistisch geringeren Anteil dar. Wichtiger sind die sog. posttraumatischen Meningopathien. Ausgelöst durch die traumatische Schädigung entstehen an den Hirnhäuten seröse Exsudationen, fibrinöse Auflagerungen, Verklebungen, die dann als seröse Meningitis Ventrikelveränderungen, Störungen im Liquorsystem und als Arachnitis serosa adhaesiva cystica auftreten. Durch das Tierexperiment und am Menschen haben Penfield, Wilder und Norcross (35) posttraumatische, schmerzempfindliche, strangförmige Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea festgestellt, deren Durchtrennung oder Lösung durch Encephalographie Heilung der Kopfschmerzen brachte. Reichert (40) und Jessen (26) treten auch für die subarachnoidale Lufteinblasung ein und glauben, daß das Kopfschmerzsyndrom durch Störungen in der Liquorzirkulation und Cystenbildung verursacht wird. Daß wirklich reaktive Veränderungen an den Meningen vorliegen, weist Amyot, Roma (4) nach, der eine Steigerung des Liquordrucks und eine Eiweißvermehrung im Liquor nach stumpfen Traumen feststellen konnte.

Zu einer Liquordrucksteigerung und dadurch zu einer gewissen Aehnlichkeit mit den raumbeengenden Prozessen führen Entzündungen an den Hirnhäuten. Es wird hier speziell an die verschiedenen Formen der Meningitis gedacht. Das Nachlassen der unerträglichen Kopfschmerzen nach Lumbalpunktion deuten darauf hin, daß eine erhöhte Liquorsekretion bei der Auslösung der Schmerzen mitbeteiligt ist. Daneben ist natürlich auch eine direkte Einwirkung auf den sensiblen Apparat der Hirnhäute anzunehmen, sowohl durch eine Wirkung der Toxine auf die Nervenendigungen selbst, als auch ein Schmerz entstehend durch Erweiterung der Gefäße und eine dadurch bedingte Zugwirkung auf die sie umgebenden Nerven. Neben der epidemischen Meningitis cerebrospinalis und sekundär von anderen Erkrankungen ihren Ausgang nehmenden Meningitiden, sei die tuberkulöse Meningitis erwähnt, bei deren schleichender Entwicklung zuerst starke Kopfschmerzen im Vordergrund stehen, bevor sich die anderen Symptome der Meningitis zeigen. Bei der Lues cerebri entstehen ebenfalls Affektionen der Meningen, wie syphilitische Leptomeningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Meningoencephalitis syphilitica. Zeichen einer meningealen Reizung finden sich im Sekundärstadium der Syphilis in etwa 60% der Fälle. Vorherrschend ist hier der nächtliche Kopfschmerz; objektiv zeigt sich eine Liquorveränderung wie Lymphocytose, Globulinvermehrung. Ob es sich um eine toxische Reizung der Meningen handelt, oder ob es Vorzeichen einer späteren Cerebrospinallues sind, ist nicht entschieden (Schül-

ler und Wilder; 42). Kopfschmerzen bei Encephalitis sowohl als Prodromalsymptom, im weiteren Verlauf der akuten Erkrankung und als Folgeerscheinung einer abgelaufenen Encephalitis sind allgemein bekannt.

Der Hirnabszeß wurde bereits erwähnt als eine der durch Trauma verursachten Hirnaffektionen. Der anderen Entstehungsmöglichkeiten des Hirnabszesses sei noch gedacht. So der häufige otogene Ursprung, ferner als Metastase bei Bronchiektasien, eitriger, chronischer Tonsillitis, Parotitis epidemica. Der Kopfschmerz deutet meist durch seine Lage schon auf die Stelle, an der der Abszeß seinen Sitz hat, hin.

Entzündliche Veränderungen finden sich jedoch auch am knöchernen Schädelskelett. Hier ist eine direkte Einwirkung auf die versorgenden Nerven oder auf Nerven, die durch das Gebiet der Erkrankung ziehen, anzunehmen. Die luetischen Veränderungen der Schädelknochen im Sekundär- und Tertiärstadium der Syphilis führen durch die ostitischen und periostitischen Prozesse zu einer Reizung, der das Periost und die Weichteildecke versorgenden Nerven.

Veränderungen der Schädelbasis, wie sie bei Rachitis, Osteomalacie, bei der Paget'sche Ostitis deformans vorkommen, verursachen durch die Knochenerweichung und die daraus folgende Deformierung eine Dehnung und Kompression der sensiblen Hirnnerven, in der Hauptsache des Occipitalis und des Trigeminus. Bei der basalen Impression geht eine Einbuchtung der weichen Schädelbasis durch Stauchung auf die Halswirbelsäule in der Gegend des Foramen magnum vor sich.

Erkrankungen der Halswirbelsäule, wie Spondylitis, tbc. Cervicalis und andere arthrotische Veränderungen, gehen mit Kopfschmerzen einher. Ihre Entstehung ist zum Teil zu erklären durch Druck auf die Plexus, aus denen die Occipitalnerven sich bilden. Ferreri (15) berichtet über mehrere Fälle von Kranken, welche die von Barrè unter dem Namen des hinteren cervikalen Syndroms vereinigten Störungen zeigten. Diese litten unter Schwindel, Kopfschmerzen, Parakusien und vasomotorischen Erscheinungen des Kopfes. Ferreri nimmt eine Reizung und eine darauf folgende Dystonie des vom Ganglion cervicale inferius ausgehenden Plexus vertebralis an. Durch diese Wirkung auf den Sympathicus werden vasomotorische Störungen im Bereich der Meningen und an der Hirnbasis ausgelöst. Röntgenologisch konnten Veränderungen an der Halswirbelsäule nachgewiesen werden, die einen Zusammenhang wahrscheinlich machen.

Handelte es sich bei den eben besprochenen Affektionen um Entzündungen am Gehirn oder Schädel selbst, die durch direkte

Einwirkung zu Kopfschmerzen führten, so sind jetzt Kopfschmerzen zu nennen, die gleichfalls in der Ursache auf Entzündungen zurückgehen, jedoch lokalisieren sich diese in anderen Organen und wirken durch toxische Produkte der Infektionserreger. L. R. Müller, Förster befassen sich mit diesen toxischen Prozessen. So treten bei Pneumonie und Typhus, bei Grippe und Malaria z. B. als Begleiterscheinungen Störungen des Zentralnervensystems auf, die differentialdiagnostisch an echte Meningitis denken lassen und die man als Meningismus bezeichnet. Neben starken Kopfschmerzen findet sich Nackenstarre, Kernig'sches Zeichen, Hauthyperästhesien, cerebrales Erbrechen. Die Lumbalpunktion ergibt meist nur eine Druckerhöhung des Liquors, während der Eiweiß- und Zellgehalt meist normal oder nur ganz wenig gesteigert ist. Es ist anzunehmen, daß diese vermehrte Liquorproduktion auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren zurückzuführen ist, verursacht durch eine direkte Einwirkung der Toxine auf die Gefäße. Toxische Kopfschmerzen finden sich auch bei parasitären Darmerkrankungen, am häufigsten bei Bandwurminfektionen. Eine besondere Form bildet der chronische tuberkulotoxische Meningismus, meist bei jüngeren Leuten mit leichten Lungensymptomen auftretend (Pilcz; 37). Es handelt sich wohl um eine Toxinwirkung auf die Gefäße der Meningen, die zu einer Erweiterung und erhöhten Durchlässigkeit führt und heftige Kopfschmerzen verursacht. Ueber solche Fälle berichten Walter und Arnold Meerhoff (52). Die Kranken boten Zeichen einer Asthenie und arteriellen Hypertonie; Allgemein- und Tuberkulinbehandlung führten zum Aufhören der Kopfschmerzen.

Nicht an Toxine von Infektionserregern allein ist bei diesen toxischen Kopfschmerzen zu denken. Bei den Erkrankungen des Stoffwechsels entstehen Abbauprodukte, deren Anhäufung im Blut zu Intoxikationserscheinungen führen kann. Häufig wird bei Nierenerkrankungen über Kopfschmerzen geklagt. Man nimmt an, daß die Hypertonie, wie sie im hohen Grade vor allem bei chronischen Nephritiden und bei der Schrumpfniere auftritt, auf einem Gefäßspasmus der kleinen Gefäße beruht, und zwar sollen Retention von harnpflichtigen Substanzen (Rest-N-Erhöhung) durch zentrale toxische Wirkung auf den Sympathicus die Gefäßkontraktion verursachen. Ob erst die Hypertonie die Kopfschmerzen verursacht, oder ob eine toxische Wirkung auf das Vasomotorensystem der Hirngefäße vorliegt, ist nicht sicher entschieden. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Urämie. Beim Diabetes mellitus begegnen wir ebenfalls starken Kopfschmerzen, verursacht wohl durch die Acidose des Blutes; bekannt Kopfschmerzen als Vorboten eines diabetischen Komas. Aber auch hypoglycämische Zustände können zu Kopfschmerzen führen; so berichten Gray und Burtness (21) über

Kopfschmerzen bei der Insulinbehandlung des Diabetes, ausgelöst durch Hypoglycämie. Bei Migränikern fanden sie während des Anfalles oft eine Senkung des Blutzuckers. Eine Stoffwechselstörung, bei der ebenfalls Kopfschmerzen auftreten, hat Laroche (29) beobachtet. Er berichtet über Oxalurie, einhergehend mit Hyperuricacidaemie und Hypercholesterinaemie, bei der die Kranken neben anderen nervösen Symptomen, wie Kopfdruck, Depression, auch unter Kopfschmerzen litten. Bei Obstipation findet man häufig einen anhaltenden, nicht sehr heftigen Kopfschmerz, dessen Ursache in der Resorption von toxisch wirkenden Stoffwechselschlacken zu suchen ist.

Waren die bisher besprochenen Toxine endogener Natur, so bleibt als zweite Gruppe die Intoxikation durch exogene Gifte als Urheber von Kopfschmerzen zu nennen. Hier muß der Häufigkeit entsprechend zuerst der Alkohol erwähnt werden. Man unterscheidet hier einmal die nach einmaligem starkem Alkoholgenuß auftretenden Kopfschmerzen, wie sie am nächsten Morgen beobachtet werden. L. R. Müller hält sie nicht durch eine direkt toxische Wirkung auf die sensiblen Hirnhautnerven bedingt, sondern erklärt ihre Entstehung durch eine durch den Alkohol ausgelöste starke Liquorabscheidung. Eine andere Gruppe des alkoholischen Kopfschmerzes findet sich bei der Encephalitis, der Pachymeningitis haemorrhagica der Alkoholiker. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen deuten auf einen entzündlichen Prozeß der Dura hin, der zur Bildung von entzündlichen Granulationen führt, aus denen subdurale Blutungen entstehen. Pharmakologische und physiologische Untersuchungen haben ergeben, daß beim Nikotin einerseits eine Wirkung des Giftes auf die Schaltstellen in den sympathischen und parasympathischen Ganglien vorliegt, zuerst erregend, dann lähmend, dann bewirkt es auch eine verstärkte Adrenalinausschüttung durch die Nebennieren. Die Kopfschmerzen in diesem Falle beruhen also wohl auf der Basis eines Gefäßspasmus der Hirnhautgefäße. Von den weiteren Giften seien noch angeführt Kohlenoxyd, wohl direkte Wirkung auf die Nerven infolge des Sauerstoffmangels, Blei, hier dürfte die angiospastische und arteriosklerotische Wirkung auslösend sein, ferner Arsen, Quecksilber, Benzol, Phosphor, Anilin und andere Gifte.

Lag bei den toxischen Kopfschmerzen eine indirekte Einwirkung vor, indem auf dem Wege über im Blut kreisende Toxine an anderen Stellen des Körpers lokalisierte Krankheiten (Infektion, Stoffwechselstörungen) zu Kopfschmerzen führten, so ergibt sich bei den nun zu besprechenden reflektorischen Kopfschmerzen eine neue Art der Entstehungsmöglichkeiten. Durch eine Weiterleitung über das Nervensystem selbst werden hier die Kopfschmerzen aus-

gelöst. Daß es hier wieder verschiedene Arten der Einwirkung gibt: 1. reflektorische Auslösung im Sinne der Head'schen Zonen, 2. direkte Einwirkung durch lokales Uebergreifen (Neuritis), oder durch gleiche Innervation, zeigt sich bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder.

In dieses Gebiet gehören die Kopfschmerzen, ausgelöst durch Erkrankung von inneren Organen, durch Augenerkrankung und Veränderungen an Nase und Nasennebenhöhlen. Bei Magen- und Darmerkrankungen (Ulcus ventriculi und duodeni), bei Leber- und Gallenblasenaffektionen zeigen sich oft Kopfschmerzen, stehen manchmal sogar im Vordergrund des Krankheitsbildes. Förster nimmt eine Irradiation der Kopfschmerzen über den Vagus an. Er denkt an ein funktionell einheitliches Kerngebiet der sensiblen Nerven, das bei starker und anhaltender Erregung von irgendeinem Punkte her in seiner Gesamtheit in Erregung gerät. Im Sinne der Head'schen Zonen, bei denen man sich eine auf einen bestimmten Segmentbereich beschränkte Hauthyperästhesie durch Ausstrahlung über die Rami communicantes erklärt, kann man auch eine Ausstrahlung über den Sympathicus und Parasympathicus auf das Gefäßnervensystem der Hirnhäute annehmen. Gerade bei den Ulcuskranken, bei denen man so häufig das Vorhandensein eines labilen Vasomotorensystems feststellen kann (rasche Gesichtsfarbveränderung, Schweißausbrüchen, kalte, feuchte Hände und Füße), erscheint diese Erklärung sehr naheliegend. Schwalm (43) berichtet über durch Funktionsstörung der Leber bedingte Kopfschmerzen bei Leberverfettung, fettleibigen Frauen im Klimakterium. Auch bei Kranken, in deren eigener oder Familienanamnese sich Gallen- oder Leberleiden fanden, brachte entsprechende Behandlung gute Erfolge. Erkrankungen und Anomalien der weiblichen Genitalorgane gehen ebenfalls öfter mit reflektorischen Kopfschmerzen einher.

Bei den Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen entstehen im großen Prozentsatz Kopfschmerzen als Begleiterscheinung. Bei der nahen Nachbarschaft zum Gehirn, besonders der Stirnhöhle, Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen, und der engen sensiblen Verbindung, einmal durch Abgabe von Aesten des Trigeminus zur Versorgung der Hirnhäute, andererseits durch die anastomotischen Verbindungen mit Sympathicus und Parasympathicus durch die Ganglien sphenopalatinum, oticum und submaxillare ist das leicht erklärlich. Man hat versucht, die Kopfschmerzen bei den verschiedenen Nebenhöhlenentzündungen zu gruppieren (Fox; 17), doch finden sich hier immer wieder Abweichungen. So tritt bei der Stirnhöhlenentzündung der Schmerz am stärksten über der Stirne auf, dabei findet sich oft eine Druckempfindlichkeit des N. supraorbitalis, ausstrahlende Schmerzen in

den Hinterkopf sind durch Mitbeteiligung des Ramus recurrens des I. Trigeminusastes zu erklären. Aehnliche Schmerzen beobachtet man bei einer Entzündung der vorderen Siebbeinzellen. Bei Erkrankung der hinteren Ethmoidalzellen lokalisiert sich der Kopfschmerz mehr in Scheitelhöhe und bei Affektionen der Keilbeinhöhlen stellt sich der Kopfschmerz meist im Hinterkopf und in der Tiefe der erkrankten Seite ein. Daß es Ausnahmen gibt, zeigt ein Fall, mitgeteilt von Costen (10), über andauernde rechtsseitige Kopfschmerzen bei einer Entzündung der Keilbeinhöhle. Bei der Resektion des rechten Sinus sphenoidalis war derselbe außerordentlich klein und nicht erkrankt, dagegen fand sich ein Uebergreifen der linken Keilbeinhöhle auf die rechte Seite, nach deren Resektion kamen dann die Schmerzen zur Heilung. Septumverkrümmungen, chronische Rhinitis, Veränderungen der Nasenmuscheln führen gleichfalls häufig zu reflektorischen Kopfschmerzen. Eine nicht sehr wahrscheinlich klingende Vermutung über die Entstehung von Kopfschmerzen äußert Burnham (7). Durch Kälteeinwirkung sollen in der Nasenschleimhaut Stoffe gebildet werden, dem Histamin ähnlich, von denen auf Blutgefäße und Nerven ein Reiz ausgeübt werde. Besonders empfindliche Stellen befinden sich im Bereich der vorderen Siebbeinzellen. Auf reflektorischem Wege über den Trigeminus sollen dann die Kopfschmerzen ausgelöst werden. Durch Pinselung dieser Stellen mit Ephedrinlösung konnte er in wenigen Minuten eine Linderung der Kopfschmerzen erzielen. Problematisch erscheint die Bildung von histaminähnlichen Stoffen durch die Kälte. Daß wirklich eine reflektorische Wirkung anzunehmen ist, zeigen noch einige andere Arbeiten. Kamm (27) berichtet über Kopfschmerzen, nach Genuß von Speiseeis auftretend. Er hat bei Personen bei Eisgenuß eine Erweiterung der Gefäße an der Augenbindehaut und am Cornealrand festzustellen vermocht, die sicherlich reflektorisch von den Gefäßen der Mundschleimhaut her ausgelöst wurde. Wahrscheinlich ist über den Halssympathicus eine ebensolche Erweiterung an den Gehirngefäßen zu erwarten und so die Entstehung der Kopfschmerzen zu erklären. Wie ausgedehnt die reflektorische Erregbarkeit des Sympathicus ist, zeigt eine Arbeit von Schoengrun (41). Hier wurden hartnäckige Kopfschmerzen durch Pinselung des hinteren Endes der mittleren Nasenmuschel behandelt. Im Anschluß daran trat eine starke Sympathicusreizung auf. Neben einer starken Hyperämie der Schleimhaut entwickelte sich eine Rötung der betreffenden Gesichtshälfte, sogar der entsprechenden Hals- und Brustseite, außerdem fand sich eine Pupillenerweiterung, selbst Tachycardie, Lidödem und Exophthalmus wurden beobachtet. Gemeinsam bei diesen Betrachtungen ist immer wieder die Abhängigkeit der drei Systeme:

Gefäßapparat — Sympathicus — sensibler Nerv voneinander und ihre gegenseitige Beeinflußbarkeit.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Kopfschmerzen im Gefolge von Augenerkrankungen. Außerordentlich starke Schmerzen, sogar cerebrales Erbrechen kann das Glaukom mit sich bringen. Iritis und Iridocyclitis führen zu nicht weniger starken Kopfschmerzen. Refraktionsanomalien (Hypermetropie, Astigmatismus), Störungen des Gleichgewichts der Augenmuskeln, wie leichte Konvergenzstörungen, führen durch dauernde erhöhte Beanspruchung der Augenmuskeln zu reflektorischen Gefäßschmerzen. L. R. Müller nimmt eine seröse Exsudation in die Opticusscheide an durch Schädigung der A. centralis retinae infolge Ueberbeanspruchung. Diese Druckerhöhung in der Scheide des Sehnerven soll die Schmerzen verursachen. Wahrscheinlicher sind die Erklärungen, die Velhagen jun. (51) über die Kopfschmerzentstehung bei Augenerkrankungen gibt. Er nennt vier Möglichkeiten der Reizübertragung: 1. Eine direkte Reizung des Augentrigeminus und Ausstrahlung von da über die anderen Zweige in die Hirnhäute und Plexus chorioidei. 2. Uebertragung von Reizungen des Trigeminus über das Ganglion ciliare auf dort anastomosierende sensible sympathische und parasympathische Nervenfasern. 3. Ausstrahlung von Reizimpulsen in ein bestimmtes Segment im Sinne der Headschen Zonen. 4. Auf dem Wege über den Plexus caroticus Weiterleitung von Erregungen der sympathischen Fasern entlang der A. ophthalmica auf die Vasomotoren der Hirnhäute. Am wahrscheinlichsten erscheinen die beiden erstgenannten Möglichkeiten.

Bei Erkrankungen des äußeren Gehörganges und akuten Mittelohrentzündungen sind die Schmerzen meist genau am Ohr lokalisiert. Erst bei weitergreifenden Erkrankungen, bei Eiterungen, die die Knochen der Nebenräume des Mittelohres ergreifen und in Nachbarschaft zur Dura mater kommen oder diese selbst in den Prozeß mit einbeziehen, treten diffuse, meistens auf die ganze erkrankte Kopfhälfte ausgebreitete Kopfschmerzen auf.

Retinierte Zähne, vor allem die Weisheitszähne des Oberkiefers, führen zu Kopfschmerzen. Ein Fall, über den Vasilin (50) berichtet, sei zum Schluß noch angeführt. Bei einem 45 jährigen Mann, der an anhaltenden Kopfschmerzen im Hinterhaupt litt, konnten die Beschwerden durch Exstirpation der chronisch entzündeten Tonsillen beseitigt werden. Es liegt nahe, eine Erklärung in einer reflektorischen Reizleitung über den Plexus caroticus zu suchen, jedoch ist auch an eine infektiös toxische Wirkung zu denken.

Die Theorien, die zur Zeit für die Entstehung der Neuralgien, im Vordergrund steht die Trigeminusneuralgie, angenommen werden,

lassen es angezeigt erscheinen, sie in das Kapitel des reflektorischen Kopfschmerzes einzureihen. Man nimmt allgemein an, daß die Trigeminusneuralgie reflektorisch durch irgendwelche Reize (Erkrankungen eines vom Trigeminus versorgten Teilgebietes, Berührungsreize, thermische, psychische Reize) verursacht wird. Ueber den reaktiven Vorgang im Organismus, den dieser Reiz auslöst und der dann die neuralgischen Schmerzen macht, sind jedoch die Autoren verschiedener Meinung. So nimmt Frazier (18) das Vorhandensein einer thalamischen Läsion an, die eine Störung des sensorisch thalamo-corticalen Systems verursacht, wodurch sonst unterschwellige Reize, die diesem System aus der Peripherie zugeleitet werden, Schmerzen hervorrufen. Aehnlich treten Alajouanine und Thurel (2) für eine Uebererregbarkeit des Trigeminuskernes und Auslösung des Anfalles nach Art eines Reflexes ein. Eine zweite Autorengruppe nimmt eine sympathicotone Uebererregbarkeit an. Hanse (22) faßt sie als eine allergisch-hyperergische Uebererregbarkeit auf, beruhend auf einem bestimmten sympathicotonisch übererregbaren Konstitutionstypus. Pette (36) und Wexberg (53) nehmen gleichfalls vasomotorische Krisen an. Ein Reizzustand des Trigeminus, des Ganglion Gasseri, in älteren Fällen höher hinaufgreifend bis in das corticale Zentrum, wirkt sich über die in den Ganglien ciliare, sphenopalatinum, oticum befindlichen Schaltstellen auf die vasomotorischen Bahnen aus. Diese Vasomotorenerregung führt zu Gefäßspasmen, die schmerzhaft sind. Daß eine starke Beteiligung des ganzen regionären vegetativen Apparates vorhanden ist, beweist die Rötung des Gesichts, Schweißausbrüche, profuse Speichel- und Tränensekretion, umschriebener Haarausfall. Von der idiopathischen Trigeminusneuralgie trennt Wexberg die atypischen Neuralien ab, bei denen die Reflexauslösung durch erkrankte Nachbarorgane, wie Zähne, Infektion der Nasennebenhöhlen, lokale Veränderungen der Nase bekannt ist. Auch bei dieser Gruppe der Neuralgien zeigt sich wieder der innige reflektorische Zusammenhang zwischen sensiblen Nerven, Sympathicus und Gefäßsystem.

Bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse wurde bereits auf die Versorgung des Hirngefäßapparates mit sensiblen und vasomotorischen Nerven hingewiesen. Bereits bei der Besprechung der toxisch und reflektorisch bedingten Kopfschmerzen zeigten sich Uebergänge zum Gefäßapparat. Wenn nun der vaskulär bedingte Kopfschmerz besprochen wird, trennen sich zu Anfang zwei Gruppen voneinander, es sind: 1. Kopfschmerzen, die durch Veränderung des gesamten Blutkreislaufes bestimmt sind, und 2. Veränderungen an den Hirngefäßen selbst.

Der durch eine Anämie erzeugte Kopfschmerz hat seine Ursache wohl in einer Verringerung der Gesamtblutmenge und einer Verschlechterung der Blutzusammensetzung, die beide zu einer Ernährungsstörung führen. Bei Herzmuskelschwäche und Klappenfehlern, Struma, Tumoren am Hals und der Lunge, bei Lungenemphysem kommt es zu einer venösen Stauung der Blutzirkulation des Kopfes. Als Folge entsteht durch die vermehrte Blutfülle eine Steigerung des Schädelinnendruckes, eine Ueberdehnung der Gefäße, eine Schädigung der Gefäßwände durch die gestörte Zirkulation und Ernährung mit Neigung zu erhöhter Durchlässigkeit (Hirnödem, vermehrte Liquorabsonderung), drei Veränderungen, die alle das Auftreten von Kopfschmerzen zur Folge haben müssen.

Die Tatsache, daß die Gefäßwand selbst schmerzempfindlich ist, geht nicht nur aus anatomischen Ueberlegungen hervor, sondern wird durch klinische Einzelheiten immer wieder bewiesen. So veröffentlicht Craig (11) einen Fall eines 25jährigen Mannes. Dieser litt an schweren frontotemporalen Kopfschmerzen, die durch nichts zu beeinflussen waren, so daß man endlich zur Trepanation gezwungen war. Dabei fand sich die A. meningea media auf eine Strecke von 2 cm in den Knochen eingeklemmt. Ihre Freilegung ließ die Schmerzen sofort aufhören. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch Gefäßveränderung auf arteriosklerotischer Basis zu lokalen Gefäßschmerzen führen können. Espildora (13) hat Kranke beobachtet, die über Symptome des arteriosklerotischen Hochdrucks klagten, wie Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel und Sehstörungen. Während die Blutdruckmessung normale Werte ergab, konnte er eine retinale arterielle Hypertension feststellen, die er als beginnende Anzeichen einer folgenden allgemeinen Hypertonie wertet. Es reagieren hier die Hirngefäße frühzeitig auf geringe Veränderungen, bevor für die gröberen Untersuchungsmethoden Krankheitserscheinungen faßbar werden. So gehen auch Kopfschmerzen kürzere oder längere Zeit der Thrombose der Hirnarterien und der Apoplexie voraus. Adie (1) berichtet über praemonitorische Kopfschmerzen beim Platzen eines Aneurysmas, Paterson (34) schuldigt Aneurysmen der Hirnbasis als häufige auslösende Ursache der ophthalmoplegischen Migräne an. Die Lues cerebri in ihrer vaskulären Form mit der Endarteriitis obliterans mit Verschluß oder Thrombosierung der Gefäße, Entstehung von Aneurysmen mit Hirnblutungen ist hier zu nennen.

In das gleiche Gebiet gehört ebenfalls die große Gruppe des sog. allergischen Kopfschmerzes. Eyermann (14) beschreibt 44 Fälle, bei denen Kopfschmerzen durch Genuß von bestimmten Speisen ausgelöst wurden. Es ergibt sich, daß Eier, Milch, Schokolade, Zwiebeln, Weizen, Kartoffeln, Rindfleisch, Bohnen, Nüsse,

Huhn die häufigste Ursache darstellen. Dieser allergische Kopfschmerz ist als Gefäßkopfschmerz durch eine Reihe bemerkenswerter Begleitsymptome gekennzeichnet. So findet sich nebenher Rhinitis vasomotorica, Urticaria, angioneurotisches Oedem, Ekzem, Colica mucosa. Häufig konnte eine Eosinophilie festgestellt werden. Bei den Kranken zeigt sich eine deutliche vegetative vasomotorische Labilität, so konnte man starkes Schwitzen, elevierten Dermographismus, respiratorische Arrhythmie, schnelle Aenderung der Gesichtsfarbe, Pulsverlangsamung auf Bulbusdruck beobachten. Eyermann nimmt an, daß es sich in Analogie zum angioneurotischen Oedem um eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes auf der Basis eines Gehirnödems oder einer Liquorvermehrung handelt. Hier erscheint es angebracht, von den Beobachtungen zu berichten, die nach Injektion von Histamin gemacht wurden, da man eine ähnliche Wirkungsweise beim allergischen Kopfschmerz annehmen kann. Paterson beobachtete eine Anschwellung des Cerebrums und eine deutliche Zunahme der Pulsationen, Clark, Hough und Wolff (9) fanden vor allem eine Erweiterung der Arterien der Dura und Pia mater. Pickering und Hess (38) glauben, daß die Kopfschmerzen nach Histamininjektionen durch den Zug am periarteriellen Gefäßgeflecht der durch das Histamin erweiterten Duragefäße entstehen.

Hierher gehört wie aus allem hervorgeht, auch der durch hormonale Störungen hervorgerufene Kopfschmerz. Er kann aber auch durch lokale Vergrößerung der Hypophyse, also im Sinne einer Druckwirkung auf Nervenäste oder auf den Liquorraum erklärt werden. Skipp (45) berichtet über drei Fälle von hypophysären Störungen, die mit Kopfschmerzen einhergingen und durch Hinterlappenhormon günstig beeinflußt werden konnten. Er vermutet, daß der Kopfschmerz durch Hypertrophie der Hypophyse und die daraus entstehende Steigerung des Schädelinnendrucks bedingt ist. Cushmann (12) beschreibt ebenfalls solche Störungen, wie er sie bei Frauen während der Pubertät und Menstruation gesehen hat und führt sie auf eine zu diesen Zeiten erhöhte Tätigkeit der Hypophyse zurück. Er stellte mehrfach eine Einschränkung des Gesichtsfeldes in erster Linie im oberen temporalen Quadranten fest und bringt sie in Zusammenhang mit der Nachbarschaft der vergrößerten Hypophyse zum Chiasma der Sehnerven. Aehnliche Ueberlegungen stellt Olascoaga (32) an. Neben dieser lokalen Wirkung bestehen zweifellos noch Auswirkungen durch Störungen der gesamten inneren Sekretion. Man weiß, daß eine starke gegenseitige Beeinflussung des Systems der endogenen Drüsen untereinander besteht. Es sei nur auf die Zusammenhänge zwischen Hypophyse und Keimdrüsen hingewiesen. Andererseits bestehen

starke Einwirkungen des endokrinen Systems auf die ganze konstitutionelle Eigenart des Individuums. Wechselseitig beeinflussen sich endokrine Drüsen und vegetatives N. System, es sei nur an Schilddrüsenstörungen gedacht, wie Myxödem und Morbus Basedow. Daß bei einem bereits durch konstitutionelle Anlagen labilen vasomotorischen Systems geringe Störungen im Gleichgewicht der innersekretorischen Beziehungen zu Gefäßveränderungen und Kopfschmerzen führen können, liegt nahe.

Der sog. psychogene oder neurasthenische Kopfschmerz läßt sich in gewisser Hinsicht ebenfalls hier einordnen. Es handelt sich um konstitutionell asthenische Personen mit Gefäßlabilität und vegetativen Störungen verschiedener Art. Vielfach bestehen Symptome einer erhöhten Erregbarkeit des neuromusculären Apparates mit Steigerung der Sehnenreflexe. Beim Schließen der Augen zeigt sich bei den meisten Kranken ein Tremor der Augenlider, auch feinschlägiges Zittern der Hände bei gespreizten Fingern. Weiter kann man eine starke Dermographie, starke Schweißsekretion bei der Untersuchung, Labilität des Blutdruckes beobachten. Psychisch zeigen sich schnelle geistige Ermüdbarkeit, Neigung zu gemütlichen Depressionen, krankhafte Reizbarkeit, Schlafstörungen, Entschlußunfähigkeit. Hier handelt es sich also um einen veränderten Erregbarkeitszustand des gesamten Nervensystems, sowohl im Sinne einer Uebererregbarkeit wie gesteigerten Erschöpfbarkeit. Wenn man im einzelnen die Manifestationen dieser neuropathischen Konstitution betrachtet, so finden sich in einer gewissen Abhängigkeit voneinander vegetative, hormonale und Stoffwechselstörungen. Bei den Magenneurosen z. B. zeigen sich außerordentlich wechselnde subjektive Beschwerden, wie Druck, Schmerzen, abnormes Sättigungsgefühl, Heißhunger, Neigung zu Erbrechen. Objektiv findet sich manchmal ein starker Wechsel der Magensaftsekretion und der Säurewerte, Steigerung der Magenperistaltik, spastische Obstipation. Es läßt sich dies nur erklären durch das Bestehen von reflektorischen Einwirkungen dieser psychogenen Veränderungen auf das vegetative Nervensystem. Aehnlich wie solche Neurosen am Herz, an den Verdauungsorganen, am Genitalapparat zu beobachten sind, kann auch für die Entstehung des Kopfschmerzes eine vegetative Uebererregbarkeit, die im Gefäßspasmus oder Dilatation ihren Ausdruck findet, angenommen werden. Daß als auslösende Faktoren zahllose Momente, wie psychische oder körperliche Ermüdung, Aufregungen, Aerger, Angst, seelische Konflikte in Frage kommen, sei nur erwähnt. Von hier finden sich fließende Uebergänge zu den Kopfschmerzen bei Geisteskranken, als Prodromalsymptom bei der Schizophrenie z. B., doch muß dieses Kapitel dem Psychiater vorbehalten bleiben.

Wenn man die Migräne vom allgemeinen Kopfschmerz abtrennt, wie dies auch hier in einem besonderen Kapitel geschehen soll, so liegt der Grund eigentlich nur in dem der Migräne eigenen Symptomenkomplex ihrer Aeußerung, wie Aura, Flimmerskotom, Halbseitenkopfschmerz, Erbrechen. Geht man ihrer Pathogenese nach, worüber schon mehrere Theorien einander abgelöst haben und nebeneinander bestehen, oder betrachtet man die auslösenden Faktoren des Anfalles, so begegnet man zahlreichen Ueberschneidungen mit bereits bei dem allgemeinen Kopfschmerz festgestellten Beobachtungen.

Es erscheint richtig, mit Richter (39) zu trennen zwischen dem Pathomechanismus des Migräneanfalls, worunter die eigentlichen pathologischen Veränderungen am Gehirn selbst, die die Symptome des hemicranischen Anfalles verursachen, zu verstehen sind, und den ätiologischen Faktoren, die den Anfall auslösen.

Von den Theorien zur Frage des Pathomechanismus der Migräne sei erinnert an die Hypophysentheorie, bei der verschiedene Autoren eine direkte mechanische Einwirkung der vergrößerten Hypophyse auf A. carotis Sinus cavernosus, sowie auf benachbarte Teile des Gehirns annehmen. Störungen der Liquorzirkulation durch vorübergehende Verlegung der Abflußgebiete und dadurch Druckwirkung auf Nerven und Hirnhäute wurden angenommen. Quincke dachte in Anlehnung an das angioneurotische Oedem an einen angioneurotischen Hydrocephalus, ebenso nahm Kämmerer eine erhöhte Liquorproduktion, Hyperämie der Hirnhäute, umschriebenes Oedem der Dura auf Grund anaphylaktogener Eiweißstoffe an. Richter vermutet einen reinen Angiospasmus, ausgelöst durch Erregung des sympathischen Plexus cervicalis inferior, der über die Arteriae vertebrales zu angiospastischen Kopfschmerzen und ischämischen Symptomen führt. Gegen seine Theorie spricht, daß das lange Anhalten der Ischämie, die Kopfschmerzen bestehen oft tagelang, zu häufigeren schweren Ausfällen am Nervensystem führen müßte und die durch Ischämie bedingten Skotome bei Einsetzen des Kopfschmerzes bereits wieder zurückgehen. Am wahrscheinlichsten erscheint die Annahme von Flatau, Hartmann, Hahn (23), die nach einem durch Sympathicuserregung einsetzenden Angiospasmus eine reaktive Gefäßdilatation mit transsudativem Oedem der Gehirnrinde und der Hirnhäute annehmen, die wohl zu Gefäßschmerzen durch Dehnung der Gefäße und Druck des ödematösen Bindegewebes auf die Nervenendigungen führen können, jedoch durch ihre örtliche Begrenzung auf einen Teil des Gehirns noch keine bei Lumbalpunktion sichtbare Liquordrucksteigerung zu verursachen brauchen. Die besondere Form der ophthalomoplegischen Migräne erklärt sich Tichomiroff (49) durch einen

Spasmus der A. cerebri posterior, durch den ein Oedem im Bereich der Nervenwurzeln, vielleicht auch der Kerne selbst, entstehen soll, das die Paresen verursacht. Auch Blutungen im Wurzelbereich des erkrankten Nerven, die immer wieder recidivieren und wieder resorbiert werden, werden angenommen. Sjögvist (44) hat 4 Fälle beobachtet, bei denen ein Aneurysma der Carotis interna Oculomotoriuslähmung und Trochlearisschädigung mit Kopfschmerzen verursachte. Aehnliche Beobachtungen teilt Bramwell (8) mit. Er nimmt Blutung aus dem Aneurysma der Carotis interna, Druck auf den Nerven bei zu dichter Anlagerung des Gefäßes an den Nerven und Kaliberschwänkung des erkrankten Gefäßes als Ursache der ophthalmoplegischen Migräne an.

Zur Frage der den Anfall bedingenden auslösenden Faktoren erscheint es angebracht, zuerst auf eine bei einem großen Teil der Migränekranken bestehende konstitutionelle Anlage hinzuweisen. Man nimmt eine vererbbare verminderte Widerstandsfähigkeit des vegetativen Systems an. Allan (3) stellte eine gleichsinnige dominante Vererblichkeit fest. Eine hohe erbliche allergische Belastung wiesen in ihren Arbeiten Hanhart (55) und Balyeat und Rinkel (5) für die Migräne nach. Es fanden sich nebenher in der Familie andere allergische Erkrankungen, wie Urticaria, angioneurotisches Oedem, Rhinitis vasomotorica und Asthma. Wolff Harold (54) befaßt sich mit der Persönlichkeit der Migränekranken und findet besondere Charaktereigentümlichkeiten, wie Pedanterie, Neigung zu Selbstvorwürfen, Unverträglichkeit, mangelnde Anpassungsfähigkeit, geringe affektive Ausgeglichenheit. Fromm und Reichmann (19) glauben die Auslösung von Migräneanfällen auf ungelöste seelische Konflikte zurückführen zu können. Solche unterbewußte Affekte sollen auf dem Wege über das vegetative Nervensystem die glatte Muskulatur der Hirngefäße beeinflussen. Slight (46) nimmt eine Aufladung nervöser Zentren durch Affekte an. Eine entstehende Spannung löst bei ihrem Zusammenbruch den Migräneanfall aus. Mit der Körperbeschaffenheit von Migränekranken befaßt sich Stieglitz (47) und findet Symptome, die auf eine konstitutionelle Schwäche des Gefäßnervenapparates hindeuten, wie ungewöhnlich weite Pupillen, kalte, feuchte Extremitäten, Labilität des arteriellen Drucks und der Pulsfrequenz, paroxysmale Tachycardie, Apokamnose, ständige Müdigkeit.

Störung der Funktion endokriner Drüsen ist ebenfalls als auslösender Faktor bekannt. Man ist durch die Beziehungen der Migräne zur Menstruation aufmerksam geworden. Das Aufhören der Anfälle bei Gravidität und häufig im Klimakterium, lassen auf eine Abhängigkeit von der Funktion der Geschlechtsdrüsen schließen.

Glass (20) stellte fest, daß das Verhältnis zwischen Prolan A und Oestrin bei Frauen, die an Migräne und ovarieller Dysfunktion litten, umgekehrt war zur Norm, in Richtung einer erhöhten Prolan A-Ausscheidung. Hoesch (24) beobachtete bei Migräne eine elektrische Uebererregbarkeit der Nerven und eine Erniedrigung des Blutcalciumspiegels. Dies und Erfolge einer Behandlung mit A. T. 10 lassen ihn an eine Insuffizienz der Nebenschilddrüsen denken. Kogerer (28) fand eine Erhöhung des Grundumsatzes und eine Vergrößerung der Schilddrüse bei Migräne. Nach Thyreoidektomie erfolgte häufig eine Dauerheilung der Migräne. Zahlreiche Autoren nehmen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophyse und Migräne an, durch Beeinflussung des vegetativen Systems durch inkretorische Wirkung der Hypophyse. Für eine Gleichgewichtsstörung des gesamten innersekretorischen Systems spricht sich Parhon (33) aus.

Zusammenhänge mit Leberstoffwechselstörungen als Verursacher des Migräneanfalles nimmt Hunt (25) an. Die Untersuchung ergab verzögerte Entleerung der Gallenblase, Eindickung und stark visköse Blasengalle, mangelnden Gallenblasenschluß, Auftreten von typischen Migräneanfällen beim Einsetzen des Gallenflusses.

Nach all dem Besprochenen ist anzunehmen, daß eine konstitutionelle, vererbliche Disposition vorliegt, die in einer Neigung des sympathischen und parasympathischen Systems, vor allem des Vasomotorensystems besteht, auf geringfügige Reize abnorm zu reagieren. So erklärt sich die Auslösung des Migräneanfalles durch die verschiedensten Einwirkungen, wie innersekretorische Störungen, optische, thermische, psychische, toxische, alimentäre, allergische Reize. Durch die Erregung des sympathischen Systems kommt es zu einem Spasmus besonders disponierter Gefäßabschnitte in den Hirnhäuten und an der Rinde des Cerebrums. Durch die dadurch entstehende Anämie entwickeln sich die Skotome. Im weiteren Verlauf kommt es, vielleicht durch die Anämie und starke Beanspruchung der Gefäßmuskulatur allein, oder durch in der Gefäßwand entstehende Abbauprodukte zu einer starken Dilatation der Gefäße, wahrscheinlich mit einer abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwände einhergehend. Diese Transsudation führt zu einer Oedembildung in den Hirnhäuten und wohl auch an der Gehirnrinde. Diese Oedembildung und Dilatation führen zu Druck und Zug an den in der Gefäßwand und im Bindegewebe vorhandenen reichlichen sensiblen Fasern und verursachen die anhaltenden Kopfschmerzen bis zur langsam erfolgenden Resorption.

Bei einem zusammenfassenden Ueberblick läßt sich feststellen, daß eine einheitliche Pathogenese des Kopfschmerzes sich nicht annehmen läßt. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen unter-

scheiden sich mehrere pathogenetische Entstehungsmöglichkeiten voneinander. So findet sich: 1. der Kopfschmerz beruhend auf Steigerung des intrakraniellen Druckes, 2. reflektorische Kopfschmerzen in ihrer Auswirkung über sensible Nerven und das vegetative Nervensystem, 3. Kopfschmerzen im Zusammenhang mit dem Hirngefäßsystem. Es hat sich gezeigt, daß sich unter diesen drei großen Gesichtspunkten alle durch verschiedene Faktoren ausgelösten Kopfschmerzen einordnen lassen, dagegen erscheint es unwahrscheinlich, zu einer noch weiteren einheitlichen pathogenetischen Erklärung der Kopfschmerzentstehung zu kommen.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Greving für die Ueberlassung des Themas sowie die freundliche Uebernahme des Referats meinen herzlichen Dank aussprechen.

Gleichzeitig danke ich Herrn Dr. Scheiffarth für die mir zuteil gewordenen Hinweise bei der Anfertigung meiner Arbeit.

Schrifttum:

1. Adie, W. L.: Praemonitorische Kopfschmerzen beim Platzen eines Aneurysmas. Zbl. f. d. ges. Neur. etc. Band 61, 1932.
2. Alajouanine et Thurel: La nevralgie faciale. Presse med. 1934, I.
3. Allan, W.: The relationship of allergy to migraine. Internat. Clin. 3. Ser. 45. 1935.
   The inheritance of migraine. Arch. int. med. 42, 1928.
4. Amyot, Roma: Cephalee. Sequelle d'un traumatisme du crane. Un. med. Canada 62, 1933.
5. Balyeat, Ray M. etc.: Further studie in allergic migraine. Ann. int. med. 5, 1931.
6. Benedikt: Ueber die Innervation der Plexus chorioidei inf. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 59, 1874.
7. Burnham, H.: Headache from the nasal wall. Ann. of. Otol. 46, 1937.
8. Bramwell, E.: A note upon the aetiology of vecurrent and periodic ocular palsy and ophthalmoplegie migraine. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 53, 1934.
9. Clark, Dean, Hough and Wolff, H. G.: Experimental studie on headache. Observations on headache produced by histamine. Arch. of Neur. 35, 1936.
10. Costen, J. B.: Relief of right — sided headache by resection of less sphenoid. Ann. of Otol. 39, 1930.
11. Craig, Winchell, Mc. Kendree: Localized headache associated with ledion of meningeal vessels. J. amer. med. Assoc. 100, 1933.
12. Cushmann, Benlah: Studies of the visual fields in functional headaches of pituitary origin. J. amer. med. Assoc. 101, 1933.
13. Espildora, C.: L'hypertendu arteriel cephalique Ann. d'Ocul. 168, 1931.
14. Eyermann, Ch. H.: Allergic headache. J. Allergy 2, 1931.
15. Ferreri, G.: Vertiges, cephalees, paracousies et phenomenes vasomoteurs de la tete par dystonie du sympathique vertebral. Rev. d'Otol, etc. 6, 1928.
16. Förster: Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Urban Schwarzenberg, Berlin 1927.
17. Fox, C. C.: Sinus headache. Differentiated from headaches of other origin. Arch. of Otolaryng. 20, 1934.
18. Frazier, Ch., Lewy, Rowe: The origin and mechanism of paroxysmal neuralgic pain and the surgical treatment of central pain Brain 60, 1937.
19. Fromm-Reichmann, Fr.: Contribution to the psychogenesis of migraine. Psychoanalytic. Rev. 24, 1937.
20. Glass, S. J.: Migraine and evarian deficiency. Endocrinology 20, 1936.
21. Gray, P., and Burtness: Hypoglycemic headache. Endocrinology 19, 1935.
22. Hanse, A.: Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Hippokrates 1937.
23. Hahn, L.: Zur Gefäßtheorie der Migräne. Med. Klin. 1932, II.

24. Hoesch, H.: Migräne und Nebenschilddrüseninsuffizienz. Zbl. inn. Med. 1937.
25. Hunt, Th.: Bilious migraine. Lancet 1933, II.
26. Jessen, H.: Behandlung traumatischer Kopfschmerzen mit Lufteinblasung. Ugeskr. Laeg. 1933.
27. Kamm, L.: Ueber Kopfschmerzen beim Genuß von Speiseeis. Mtschr. Ohrenheilkde. 69, 1935.
28. Kogerer, H.: Migräne und Schilddrüse. Wien. Klin. Wschr. 1927, I.
29. Laroche, G.: Les troubles nerveux des oxaluriques. Nutrition 3, 1933.
30. Müller, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin, Jul. Springer, 1924.
31. Müller, L. R. u. Weidner, K.: Ueber die Entstehung des Kopfschmerzes. Münchn. Med. Wschr. 1936, II.
32. Olascoaga, M.: Cephalees d'origine hypophysaire pendant la grossesse. Gynec. et Obstetr. 20, 1921.
33. Parhon, C. J.: Sur le traitement de la migraine. Paris med. 1936, II.
34. Paterson, J. E.: The mechanism of headache. Glasgow med. J. 128, 1937.
35. Penfield, Wilder and Norcross: Subdural traction and posttraumatic headache. Arch. of Neur. 36, 1936.
36. Pette: Trigeminusneuralgie und Sympathicus. Münchn. med. Wschr. 1924, II.
37. Pilcz, Al.: Ueber Kopfschmerzen und deren Behandlung. Wien. med. Wschr. p936, II.
38. Pickering, G. W. and Hess: Observations on the mechanism of headache, produced by histamine. Heart 1, 1933.
39. Richter, H.: Die Migräne. Handb. d. Neurologie, Bd. 17.
40. Reichert, Fr.: Specific treatment of posttraumatic localized headache by subarachnoid pneumotherapy. Surg. Clin. N. Amer. 11, 1931.
41. Schoengrun, G.: De la reflexotherapie des cephalees. Bull. Acad. Med. Paris III, S. 105. 1931.
42. Schüller, A. u. Wilder, J.: Der Kopfschmerz (Bücher der ärztl. Praxis, H. 40). Jul. Springer, Wien u. Berlin 1934.
43. Schwalm, H.: Zur Behandlung des Kopfschmerzes. Med. Welt 1933.
44. Sjöqvist, O.: Ueber intrakranielle Aneurysmen der Arteria carotis und deren Beziehung zur ophthalmoplegischen Migräne. Nervenarzt 9, 1936.
45. Skipp, W. M.: Pituitary headache. Endocrinology 18, 1934.
46. Slight, D.: Migraine. Canada med. Assoc. J. 35, 1936.
47. Stieglitz, Ed. J.: The migraine physique. Amer. J. med. Sci. 189, 1935.
48. Stöhr, Ph., jun.: Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin, Jul. Springer, 1928.
49. Tichomiroff, P. E.: Zur Frage über ophthalmoplegische Migräne. 1935. (Russ.) nach: Ztbl. f. d. ges. Neur. etc. Band 82, 1936.
50. Vasilin, D. L.: Cephalee d'origine amygdalienne. Rev. d. Otol. 7, 1929.
51. Velhagen, H., jun.: Der Kopfschmerz als Zeichen von Augenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1931, I.
52. Meerhoff, W. u. A.: Kopfschmerz, Auge und Koch'sche Infektion. Ber. dtsch. ophthal. Ges. 1932.
53. Wexberg, E.: Neuralgien. Handb. d. Neurologie, Bd. 9.
54. Wolff, H. G.: Personality features and reactions of subjects with migraine. Arc. of Neur. 37, 1927.
55. Hanhart, E.: Erbklinik der Idiosynkrasien. IV. Die idiosynkrasische Migräne. Dtsch. Med. Wschr. 1936, II.

Lebenslauf.

Am 3. September 1911 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Oskar Klobe zu Schweinfurt geboren. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule zu Schweinfurt und legte nach 9jährigem Besuch des Humanistischen Gymnasiums zu Schweinfurt im Frühjahr 1930 dort die Reifeprüfung ab. Im S. S. 1930 begann ich in Erlangen das Medizin-Studium. Nach der Ablegung des Physikums im Sommer 1932 studierte ich in München, Hamburg und Würzburg und bestand im Herbst 1935 das medizinische Staatsexamen in Erlangen. Das Medizinalpraktikantenjahr leistete ich zur einen Hälfte an der Medizinischen Universitätsklinik in Würzburg, zur anderen Hälfte an der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses in Nürnberg ab. Nach Ableistung des Landvierteljahres war ich in den Jahren 1937/38 als Assistenzarzt am Bezirkskrankenhaus in Eschenbach/Opf. tätig.